

**Инсулинорезистентность и абдоминальное ожирение у пациентов с  
сочетанным течением неалкогольной жировой болезни печени и  
сахарного диабета 2 типа**

**Журавлёва А.К.**

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Цель исследования** – изучить причинные факторы прогрессирования метаболических нарушений в печени и их взаимосвязи у пациентов с сочетанным течением неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и сахарного диабета (СД) 2 типа.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 85 пациентов с НАЖБП и СД 2 типа: 1-ю группу составили 45 больных с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа, 2-ю группу- 40 пациентов с НАЖБП. Контрольная группа (n=20) была максимально сопоставима по возрасту и полу с обследуемыми больными. Средний возраст больных составил  $56,4 \pm 4,6$  лет. При определении инсулинорезистентности и абдоминального ожирения (АО) использовались диагностические критерии IDF (2005).

**Результаты и их обсуждение.** При оценке трофологического статуса у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа среднее значение ИМТ составило  $34,7 \pm 4,6$  кг/м<sup>2</sup>, при этом 1 степень ожирения была диагностирована у 49,5%, 2 степень – у 27,0% и 3 степень ожирения – у 23,5% больных ( $p < 0,05$ ). У половины больных с АО длительность ожирения составила более 7 лет, а у 13,6% - с детства ( $p < 0,05$ ). ИМТ у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа в 1,2 раза превышал аналогичный показатель больных с НАЖБП ( $p < 0,05$ ), а индекс ОТ/ОБ - в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ). У пациентов 2-й группы в 54,1% случаев диагностирована избыточная масса тела ( $p < 0,05$ ). Снижение чувствительности тканей к инсулину по критерию HOMA-IR наблюдалось у 100% больных 1-й группы и в 87,1 % больных 2-й группы ( $p < 0,05$ ). Корреляционный анализ выявил положительные связи между показателем инсулинорезистентности HOMA-IR и ИМТ ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,001$ ), уровнем ТГ ( $r = 0,39$ ;  $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Инсулинорезистентность и АО являются значимыми причинами прогрессирования метаболических нарушений, что способствует раннему формированию метаболического синдрома и активации процессов фиброгенеза в печени.